



Le complicanze settiche in ORL

VALENTINA LEONE

Dipartimento di Scienze dello Sviluppo, Clinica Pediatrica, IRCCS "Burlo Garofolo", Trieste

Le complicanze settiche (mastoiditi, meningiti, ascessi cerebrali, ascessi retrofaringei, epiglottiditi ecc.) delle malattie otorinolaringoiatriche sono in larga misura patologie del passato. Come tutte le patologie del passato, sono ancora largamente presenti nei bambini dei Paesi poveri dove il passato non basta mai. Come tutte le patologie del passato, ogni tanto colpiscono, inattesamente, anche un bambino "normale" dei nostri Paesi e producono l'imbarazzo diagnostico delle malattie rare (quanti hanno visto un ascesso retrofaringeo del lattante? Chi pensa in prima battuta a una trombosi dei seni? Chi ricorda l'esistenza della tracheobronchite stafilococcica? Chi sa veramente come si esprime l'ascesso cerebrale?). Sono i residui del passato che possono mettere a volte in imbarazzo terapeutico anche le sedi di terzo livello.

Le complicanze settiche delle infezioni della sfera otorinolaringoiatrica, per intenderci, le suppurazioni in grado di dar luogo a una importante risposta sistemica e/o di accompagnarsi a batteriemia e/o di dar luogo a localizzazioni metastatiche, come la meningite o l'ascesso cerebrale, nel bambino sono diventate eventi rari o molto rari.

È incredibile quanto, nel giro di poche decine di anni (non più di cinquant'anni in tutto), sia cambiato il panorama infettivologico dell'infanzia, e certamente non soltanto per merito della terapia antibiotica, che di regola viene dopo l'infezione, non prima. Il cambiamento è tuttora in evoluzione, per cui ciò che avant'ieri era comune e che ieri era raro, oggi è diventato rarissimo o eccezionale. Si tratta di un fenomeno legato prima di tutto al benessere e, verosimilmente, tra gli elementi che il benessere comporta, prima di tutto al progresso nutrizionale (che si è semmai spinto troppo oltre, fino all'epidemia di obesità infantile, senza peraltro compromettere le capacità di risposta anti-infettiva); gli altri fattori sono la scomparsa dell'affollamento, il

SEPTIC COMPLICATIONS IN PAEDIATRIC OTOLARYNGOLOGY: A REVIEW (Medico e Bambino 2002;21:647-654)

Key words

Mastoiditis, Otogenic meningitis, Cerebral abscess, Endocranial sinus thrombophlebitis, Orbital and periorbital cellulitis, Retropharyngeal abscess, Epiglottitis

Summary

The Author reviews the topic of septic complications in paediatric otolaryngology, which, although now rare due to improved nutrition, immunisation and case management, still represent an challenge for practicing paediatricians, also due to their increasingly insidious onset. The following conditions are included in the review: mastoiditis, otogenic meningitis, cerebral abscess, endocranial sinus thrombophlebitis, orbital and periorbital cellulitis, retropharyngeal abscess, and epiglottitis. The causative pathogens are limited in almost all instances to *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* type B - now on a sharp decrease due to immunisation - *Streptococcus pyogenes* and *Staphylococcus aureus*. Other agents such as anaerobic bacteria are occasionally implicated. Treatment nowadays tends to be more conservative, with restricted indications for surgery, empirical treatment - at least still culture is available - with ceftriaxone, and adjunctive vancomycin when antibiotic resistance is likely.

comfort ambientale, il riscaldamento e, infine, ultimo fattore ma con una portata misurabile, le vaccinazioni. Di fatto, il numero delle complicanze settiche che si possono osservare in un'unità operativa di pediatria di secondo o terzo livello, o anche in una unità di otorinolaringoiatria pediatrica in bambini non immunodepressi, non arriva

complessivamente alle 10/anno.

Nonostante tutto questo c'è uno spazio per sottolineare alcune peculiarità della patologia settica otorinologica del bambino, che da una parte la rendono diversa da quelle dell'adulto, e dall'altra le conferiscono una rilevanza clinica che sembra contrastare con la scarsità numerica:



□ si tratta di malattie a patogenesi “medica”, non post-traumatica o post-chirurgica;

□ si tratta di patologia prevalentemente monobatterica anziché polibatterica;

□ è una patologia età-dipendente, anche qualitativamente, ed è concentrata con la massima prevalenza negli anni dell’immaturità immunologica, il primo biennio di vita, e comunque nell’età prescolare;

□ anche per questi motivi è stata fortemente influenzata dalle modificazioni ambientali, prima di tutto dal benessere e poi dalle vaccinazioni su larga scala;

□ è primariamente non specialistica: l’esordio clinico è spesso poco chiaro, le manifestazioni non sono necessariamente localizzate; l’insorgenza è prevalentemente acuta o iperacuta; il dovere di riconoscere urgentemente la malattia ricade sul curante o sul reparto di pediatria generale;

□ queste persone (i pediatri) e queste strutture (i reparti di pediatria generalistica) si trovano in difficoltà a identificare patologie sempre più rare, che tuttavia restano tra le poche a costituire causa di invalidità permanente o di morte in pediatria.

LA PATOLOGIA IN CAUSA E GLI AGENTI EZIOLOGICI

Le complicanze settiche di cui ci occuperemo sono:

- la mastoidite
- la meningite otogena
- l’ascesso cerebrale
- la tromboflebite dei seni endocranici
- la cellulite periorbitaria e orbitaria
- l’ascesso retro-faringeo
- l’adenoflemmone
- l’epiglottidite
- la laringo-tracheo-bronchite discendente di Chevallier-Jackson.

Una descrizione tradizionale della patologia settica otorinolinguistica, basata sui dati epidemiologici di non più di 10 anni fa, sarebbe stata relativamente facile e ordinata.

Si sarebbe potuto fare un approccio epidemiologico relativamente semplice, basato su alcune associazioni empiriche molto forti, per cui a un determi-

nato quadro patologico si poteva far corrispondere una eziologia relativamente specifica. Oggi non è più così e, sebbene una traccia di questo “ordine antico” ancora compaia in questa nostra trattazione e costituisca comunque una guida anche concettualmente indispensabile, si deve riconoscere che sia la clinica che l’eziologia delle complicanze settiche della sfera otorinolinguistica si sono rese sfumate e confuse.

Rimane il fatto che i patogeni primariamente responsabili di patologia otorinolinguistica pediatrica corrente, e almeno in parte delle loro complicanze settiche, sono pochi e sempre i soliti (Tabella I): pneumococco, emofilo, streptococco, stafilococco e, per le complicanze endocraniche, gli anaerobi.

Lo *Streptococcus pneumoniae* (pneumococco) è il responsabile quasi esclusivo della mastoidite e della meningite otogena; sebbene qualunque sierotipo di pneumococco possa essere responsabile di queste complicanze, i sierotipi più “invasivi” sono: 4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F, 23F.

Lo *Haemophilus influenzae* tipo B (HiB) era, nel recente passato, l’agente eziologico per antonomasia della epiglottidite e il principale responsabile della cellulite retro-orbitaria, due malattie, peraltro, oggi quasi scomparse, assieme allo HiB nel nostro Paese.

L’emofilo non tipizzabile, molto più comune dello HiB, è responsabile di complicanze purulente “superficiali”, che rimangono localizzate in cavità (cavità timpanica, seni paranasali), senza superare l’epitelio che le tappezza, e per lo più senza dar luogo a una risposta sistemica significativa.

Lo *Streptococcus pyogenes* (streptococco beta-emolitico di gruppo A) è l’agente eziologico principale dell’ascesso retrofaringeo e dell’adenoflemmone; è stato visto sostituire lo HiB nei rari casi di epiglottidite rimasti; molto più raramente può ritrovarsi come unico o principale patogeno nelle altre complicanze settiche di cui stiamo parlando.

Questi tre agenti infettivi, pneumococco, emofilo e streptococco, sono caratterizzati dal possedere una capsula

PATOGENI RESPONSABILI DI COMPLICANZE SETTICHE ORL PEDIATRICHE

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae* tipo B (HiB)
- Emofilo non tipizzabile
- *Streptococcus pyogenes* (GABHS)
- *Staphylococcus aureus* (stafilococco coagulasi positivo)
- Stafilococchi coagulasi negativi
- *Staphylococcus epidermidis*
- Anaerobi: *Bacteroides* sp., *Clostridium* sp. ecc.

Tabella I

alla quale è legato il loro potere invasivo di penetrazione nei tessuti circostanti (mastoidite, adenoflemmone) e di invasione setticemica (epiglottidite); è contro questa capsula che sono stati sviluppati dei vaccini molto potenti (per ora solo contro lo HiB e lo pneumococco). Questi hanno fortemente contribuito, negli ultimissimi anni, assieme alle modificazioni del livello di vita e, naturalmente, all’uso degli antibiotici, alla quasi cancellazione della relativa patologia.

La distribuzione per età delle complicanze settiche causate da questi tre germi ha un picco molto stretto intorno all’anno di età, ed è quasi esclusivamente contenuta nei primi 5 anni di vita. Il quarto patogeno, raramente implicato in complicanze settiche degne di questo nome, è lo *Staphylococcus aureus*. Questo germe agisce prevalentemente con la liberazione di enzimi istolitici e di tossine (stafilococco coagulasi-positivo); è il responsabile elettivo della laringo-tracheo-bronchite di Chevallier-Jackson, una malattia che appartiene quasi all’archeologia pediatrica, e può essere responsabile o corresponsabile di ascessi, celluliti, adeniti suppurate e di adenoflemmoni. I suoi fratelli minori, gli stafilococchi coagulasi-negativi, e il suo cugino, lo *Staphylococcus epidermidis*, meno potentemente patogeni, ma più resistenti a un ambiente che tende ad eliminarli, vanno assumendo via via un ruolo progressivamente meno marginale.

In linea di massima, come illustrato nella Tabella II, “patogeni forti” restano i principali responsabili delle compli-

PATOGENI RESPONSABILI
DI COMPLICANZE SETTICHE ORL PEDIATRICHE

Patogeni forti

Streptococcus pneumoniae,
Streptococcus pyogenes,
Haemophilus influenzae tipo B

**Complicanze settiche delle infezioni acute**

- Mastoidite
- Meningite
- Cellulite orbitaria
- Ascesso retrofaringeo
- Epiglottidite

Patogeni deboli

Flora aerobica o microaerofila
(*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, emofili); flora anaerobica (*Bacteroides* sp., *Clostridium* sp.)

**Complicanze settiche delle infezioni croniche**

- Ascesso cerebrale
- Empiema subdurale
- Tromboflebite dei seni

Tabella II

canze settiche delle infezioni acute: la mastoidite, la meningite, la cellulite retro-orbitaria, l'ascesso retrofaringeo, l'epiglottidite, la tracheobronchite. Per le complicanze delle infezioni croniche (otite colesteatomatosa, sinusite cronica), specialmente per quelle endocraniche, un po' meno per la cellulite orbitaria, i "patogeni deboli", la flora polimicrobica, microaerofila o anaerobica, assumono un ruolo almeno comparabile. Tra questi "patogeni deboli" gli anaerobi, che hanno per lo più un significato di commensali nelle sinusiti, sono frequentemente responsabili o almeno corresponsabili di ascesso cerebrale o di tromboflebite dei seni.

In linea di massima si può dire che più passa il tempo e più le complicanze batteriche otorinologiche diventano rare, clinicamente poco espresse, o con una gamma di espressività molto larga e sfumata, e che la loro specificità eziologica si attenua fin quasi a scomparire.

LA CLINICA E L'EPIDEMIOLOGIA

Mastoidite

La suppurazione mastoidea clinicamente rilevabile dell'otite media acuta (OMA) è un evento in sé raro, anche se per altro verso costituisce una delle complicanze settiche meno infrequenti in ORL pediatrica.

Il calo dell'incidenza di questa condizione (che attualmente si attesta intorno allo 0,2-2%, rispetto all'era pre-antibiotica, in cui poteva osservarsi fino nel 20% dei casi di OMA) si è verificato analogamente anche laddove l'antibiototerapia non costituisce il primo approccio delle otiti, come in Olanda¹, lasciando presupporre che bisogna cercare spiegazioni diverse per questa riduzione, come ad esempio un cambiamento delle caratteristiche cliniche dell'OMA.

La mastoidite può presentarsi come complicanza di una otite già riconosciuta, ma anche rappresentare la prima manifestazione clinica dell'otite, specie nei bambini più piccoli. Si presenta con un quadro clinico di dolore localizzato, arrossamento della cute, a volte rammollimento sottocutaneo, persistenza della febbre, stato settico, ma può decorrere anche in modo clinicamente più discreto ed essere riconosciuta solo per la persistenza dei sintomi dell'otite, ivi compresa l'otorrea, fino a venir rivelata solo dalla tomografia computerizzata, richiesta per la persistenza dei sintomi.

Abbiamo detto che è un evento oggettivamente raro. In una serie di 4860 bambini seguiti a domicilio da medici di famiglia e non trattati con antibiotici in prima istanza, la mastoidite è stata osservata in due soli casi, curati succes-

sivamente a domicilio con antibiotici per via orale¹.

I casi ospedalizzati risultano rari, anche nei centri di ORL pediatrica di terzo livello. Nell'arco di 5 anni (settembre '93-dicembre '98) in 8 ospedali pediatrici degli Stati Uniti² sono state ricoverate soltanto 34 mastoiditi pneumococciche (6,8 casi/anno). In 25 casi la diagnosi è stata confermata dalla tomografia computerizzata.

Il sierogruppo più comune era il 19, responsabile di più della metà delle suppurazioni mastoidee (57%); il sierogruppo 23 o il sierotipo 3 sono stati isolati in un altro 25% dei casi; gli altri sierotipi sono stati isolati sporadicamente.

Altri recenti studi retrospettivi hanno raccolto delle casistiche quantitativamente e qualitativamente simili: rispettivamente 48 casi in 8 anni ('92-'99), pari a 6 casi/anno a Zurigo³; 43 in 6 anni ('93-'98), pari a 7 casi/anno a Oporto⁴; 75 casi in 15 anni ('80-'95), pari a 5 casi/anno a Pittsburg⁵; 118 casi in 13 anni ('86-'98), pari a 9 casi/anno a Huston⁶ (Tabella III).

Un moderato aumento dell'incidenza delle mastoiditi nei bambini ricoverati negli ultimi anni, registrato in alcune sedi^{4,7}, negato in altre^{2,3,5}, forse legato al più facile ricorso alla ospedalizzazione, forse a una più accurata capacità diagnostica eco-tomografica, è stato in via di ipotesi associato all'aumento dei ceppi di pneumococco resistenti alla penicillina⁷. In realtà, anche se l'incidenza dei casi da ceppi resistenti è statisticamente correlata all'uso recente di antibiotici², la mastoidite risulta verificarsi con uguale frequenza nei casi trattati e in quelli non trattati con antibiotico e un adeguato trattamento antibiotico dell'OMA non sembra prevenire lo sviluppo di mastoidite, persino in assenza di ceppi patogeni resistenti alla penicillina³.

La falsa sicurezza dell'impiego di un trattamento antibiotico può essere responsabile di un ritardo diagnostico³; infatti i sintomi della mastoidite possono essere resi sfumati dalla terapia antibiotica, che ha magari provveduto a normalizzare l'aspetto otoscopico della



RECENTI CASISTICHE DI MASTOIDITI

N° casi	Casi/anno	Periodo	Terapia antibiotica	Setting	Bibliografia
34	6,8	'93-'98	62 %	ORL Ped. USA	Kaplan LS, 2000
48	6	'92-'99	48 %	Università Zurigo	Linder ET, 2000
43	7	'93-'98	56 %	ORL Ped. Oporto	Spratley J, 2000
72	5	'80-'95	44,4 %	ORL Ped. Pittsburg	Goldestein NA, 1998
118	9,8	'86-'98	87,5 %	ORL Ped. Huston	Go C, 2000

Tabella III

concomitante OMA⁸, senza prevenire l'insorgenza di questa complicanza. Questo rende necessario un più alto indice di sospetto clinico per la diagnosi, soprattutto nei piccoli⁴.

Meningite otogena

Anche la meningite otogena ha un'eziologia quasi esclusivamente pneumococcica, eziologia che, dopo la diffusione del vaccino per l'HiB, è rimasta quasi l'unica causa di meningite del bambino piccolo.

NB. L'incidenza della meningite pneumococcica era già in forte calo prima del vaccino, ed era responsabile di circa 5 casi/anno di meningite ogni 100.000 bambini < 5 anni. È dovuta prevalentemente a sierotipi invasivi (e specificamente i sierotipi 6, 14, 18)⁹, ed è considerata una complicanza della oto-mastoidite. Il picco di incidenza è sempre lo stesso, i 12 mesi di vita, e la sintomatologia è quella della meningite in questa età, con segni meningei sfumati o assenti e segni di interessamento generale e neuropsichico importanti, anche se a volte clinicamente mal decifrabili.

In una ricerca sulla epidemiologia della meningite pneumococcica⁹, delle 83 meningiti acquisite in comunità individuate in un periodo di 10 anni (1989-1998) 36 avevano un'eziologia pneumococcica, e 24 casi accompagnavano o seguivano un'OMA (senza peraltro un aumento della proporzione dei casi associati a OMA nel tempo).

Gli Autori sottolineano come, nonostante l'eziologia pneumococcica sia proporzionalmente più rappresentata negli ultimi anni dello studio per il diminuire dei casi legati all'HiB (con solo tre casi dopo il 1991), l'incidenza annuale di meningite pneumococcica non sia aumentata nel tempo, e come quindi l'emergenza di resistenze dello pneumococco non abbia avuto un ruolo in tal senso. Un lavoro del 1995 conferma questo dato, segnalando che nella letteratura medica¹⁰ sono stati riportati solo 20 casi (di cui 16 negli Stati Uniti) di meningite pneumococcica da ceppi resistenti sia alle penicilline che alle cefalosporine di III generazione.

Va detto peraltro che l'associazione tra otite e meningite non è obbligatoriamente a senso unico. Un non recente ma accuratissimo lavoro anatomico istologico su 16 ossa temporali di 8 bambini deceduti, in 14 dei quali c'era l'evidenza di una otite media, suggeriva fortemente che l'infezione fosse giunta alla cavità timpanica attraverso il labirinto infetto e non viceversa¹¹.

Comunque, la meningite, che chiameremo ancora otogena, rappresenta circa la metà delle complicanze endocraniche della mastoidite; queste, compresi la paralisi del facciale, l'ascesso cerebrale, la trombosi del seno laterale e l'empiema sottodurale, non superano il 10% dei casi di mastoidite. Siamo, evidentemente, su numeri molto piccoli, destinati a ridursi se non ad annullarsi

con la diffusione della vaccinazione antipneumococcica.

Ascesso cerebrale, empiema sottodurale, tromboflebite dei seni

La meningite otogena, dunque, è rara, sostanzialmente monobatterica e con larga prevalenza pediatrica, anzi infantile.

Le complicanze settiche endocraniche "chirurgiche" della patologia ototica sono eccezionali, polibatteriche, presenti più o meno in uguale misura a tutte le età e tuttora in diminuzione.

Questo d'altra parte non è vero in tutte le parti del mondo: nei Paesi poveri, dove la malnutrizione aperta o strisciante è la regola, l'ascesso cerebrale, e le altre complicanze endocraniche colpiscono in maggiore misura i bambini (poveri) che non gli adulti, così come tutte le complicanze suppurative ototiche e non. In una recente rassegna indiana¹² su 157 casi di ascesso cerebrale, di cui 23 di origine otogena, i bambini rappresentavano più della metà dei pazienti (58%), con un picco di incidenza all'inizio della seconda decade di vita e un chiaro legame con il livello di indigenza (sebbene anche in India, la prevalenza delle complicanze intracraniche delle otiti sia scesa, nelle ultime 4 decadi, dal 4% allo 0,24%).

Queste complicanze chirurgiche dell'otite si collocano, anche nell'età pediatrica, in un'età diversa da quella delle altre complicanze suppurative di cui parliamo; colpiscono l'età della scuola (7-15 anni) e sono legate di regola a patologia cronica, otite media cronica suppurativa e colesteatoma (quest'ultimo presente nel 100% dei casi di ascessi cerebrali nel già citato lavoro indiano).

Anche il tipo della flora è molto diverso da quello delle altre complicanze settiche otorinolaringiche¹²⁻¹⁵.

L'ascesso cerebrale, in più della metà dei casi, è dovuto a una flora mista, in genere a bassa patogenicità¹²⁻¹⁴.

Il 60% degli isolati è costituito da

una flora aerobica o microaerofila (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, emofili ecc.); il 30% da una flora anaerobica (*Bacteroides* sp., *Clostridium* sp. ecc.).

L'ascesso origina prevalentemente dalla sinusite cronica o dall'otite colesteatomatosa, e questo spiega la polimicrobicità.

Se l'origine è sinusale, la localizzazione è prevalentemente frontale; se è invece oto-mastoidea, la localizzazione è piuttosto temporale o cerebellare (il 90% degli ascessi cerebellari sono otogeni). La sintomatologia dell'ascesso cerebrale varia da fulminante a pressoché silente; la cefalea è il sintomo più comune; la febbre è assente nella metà dei casi; il laboratorio (leucociti, VES, PCR) può essere silente.

L'empitema subdurale e la tromboflebite endocranica, due eventi che possono essere associati, sono di regola dovuti a metastasi settiche provenienti da un focolaio otorinolaringoiatrico attraverso le vene locali sprovviste di valvola¹⁴⁻¹⁶.

Hanno un'etiologia difficilmente individuabile caso per caso per le difficoltà tecniche della coltura; si può tuttavia affermare che hanno per lo più lo stesso spettro batteriologico dell'ascesso: polibatteriche, con germi aerobi o anaerobi a bassa patogenicità.

I segni clinici dell'empitema subdurale sono simili a quelli della meningite, ma più discreti. I segni della tromboflebite possono essere ugualmente discreti se il processo è limitato ai vasi corticali, ai seni petrosi o ai seni laterali; anche per questa patologia, pur severa, si è infatti assistito negli ultimi anni a una notevole patomorfosi, con casi afebrili o poco febbrili e con disturbi clinicamente sfumati, almeno all'esordio. La tromboflebite dei seni laterali è molto più spesso complicanza di otiti croniche che non di otiti acute, ed è molto spesso associata ad altre complicanze intracraniche, dall'empitema all'ascesso, alla meningite^{15,16}. Le manifestazioni cliniche sono invece in genere drammatiche se il pro-

cesso coinvolge il seno cavernoso¹⁴: febbre alta, cefalea, compromissione del sensorio e, con maggiore evidenza clinica, proptosi, chemosi, edema periorbitario, ridotta mobilità oculare, frequente paralisi dell'abducente. Il fondo oculare mostra comunemente un edema della pupilla.

La diagnosi è basata sulle neuroimmagini: mentre per l'empitema subdurale e per l'ascesso cerebrale, TC e RMN si equivalgono, per la diagnosi e la definizione delle tromboflebiti la RMN è nettamente superiore¹⁴.

Cellulite orbitaria

La cellulite orbitaria è forse la complicanza suppurativa otorinolaringoiatrica (e insieme oculistica) meno rara, con una incidenza che va dai 10 ai 30 casi/anno nei centri di terzo livello^{17,20}. Se ne distinguono due forme di diversa gravità ed eziologia: la *forma anteriore*, pre-settale, che interessa il cellulare sottocutaneo della palpebra e del tessuto circostante, con vie d'entrata in genere cutanea o congiuntivale, dovuta prevalentemente allo stafilococco; la *forma posteriore*, retro-settale, del cellulare orbitario, dovuta prevalentemente a germi invasivi (pneumococco, HiB). Quest'ultima forma, è, di regola, associata a sinusite; le forme ematogene, violente e molto gravi, di regola retro-settali (*pseudotumor oculi*) sono eccezionali¹⁷.

La classificazione di Chandler risale al 1970 ed è riassunta nella *Tabella IV*²⁵. Quantitativamente, come recentemente riportato in una casistica di 101 casi raccolta al Miami Children's Hospital in 3 anni¹⁷, l'85% dei casi è classificabile come stadio I, il 10% come stadio II e il restante 5% dei casi si distribuisce negli altri tre stadi.

Una classificazione semplificata distingue le forme pre-settali (e cioè a carico esclusivamente delle strutture anteriori), sostanzialmente benigne, e le forme post-settali, molto più critiche; l'ascesso sottoperiosteale (stadio III) è risultato, all'esame radiologico scannerizzato, più comune di quanto si ritenesse un tempo: si ritrova nella metà circa dei casi di interessamento post-settale e costituisce una via di passaggio (non obbligata) tra la sinu-

CLASSIFICAZIONE DI CHANDLER (1970) DELLA CELLULITE ORBITARIA

Stadio I: Edema infiammatorio pre-settale

Stadio II: Cellulite orbitaria post-settale

Stadio III: Ascesso sottoperiosteale

Stadio IV: Ascesso orbitario

Stadio V: Complicanze dovute a estensione posteriore del processo infiammatorio

NB: L'85% dei casi è classificabile come stadio I, il 10% come stadio II, e il restante 5% dei casi si distribuisce negli altri tre stadi.

Tabella IV

site e la cellulite e tra la cellulite pre-settale e quella post-settale. Il picco di età della cellulite post-settale è di circa 2 anni più tardivo di quello della pre-settale.

La clinica è data in primo luogo da un importante rigonfiamento e arrossamento della palpebra, che esprime l'interessamento periorbitario, e secondariamente dalla presenza di dolore, chemosi (edema), proptosi, ridotta mobilità oculare, ridotta acuità visiva, difetto del riflesso pupillare, che esprimono l'interessamento del tessuto cellulare orbitario^{25,27}. È un quadro che ricorda quello della trombosi del seno cavernoso, a parte la unilateralità del reperto.

Fino all'inizio degli anni Novanta l'etiologia riferita era relativamente semplice, con due o al massimo tre protagonisti: lo HiB nel 25% dei casi (più frequentemente nella cellulite orbitaria); lo *Staphylococcus aureus* coagulasi-positivo nel 15% (più frequentemente nella forma periorbitaria) e lo *Staphylococcus epidermidis* in un altro 15%; più raramente lo *Streptococcus pneumoniae* e lo *Streptococcus pyogenes*, con frequente positività dell'emocultura^{19,26}.

Oggi l'HiB è praticamente scomparso in tutti i Paesi in cui si vaccina, ma contemporaneamente ha perso di rilevanza anche lo stafilococco^{18,19}, e la flora che si riesce a isolare, quasi mai dal sangue, raramente dal cellulare interessato (più spesso, e con significato ovviamente molto aspecifico, dal tam-



TERAPIA ANTIBIOTICA DELLE COMPLICANZE SETTICHE ORL PEDIATRICHE

- Necessariamente empirica
- Il ceftriaxone copre lo pneumococco, l'HiB, l'emofilo non tipizzabile, lo *Streptococcus pyogenes* e lo *Streptococcus sp.*
- La vancomicina copre lo *Staphylococcus aureus* e lo pneumococco in presenza di resistenze importanti
- L'associazione ceftriaxone + vancomicina può andare bene quasi sempre
- Nel sospetto di anaerobi l'aggiunta di penicillina G ad alte dosi è raccomandata

Tabella V

pone palpebrale o nasale o sinusale), è la più varia; *Streptococcus sp.* è il germe isolato più spesso¹⁸.

Si dovrebbe concludere che, come le complicanze intracraniche, anche la cellulite oftalmica è una condizione polimicrobica; ma l'acuzie e la severità della suppurazione indicano che, a dispetto delle difficoltà o aspecificità degli isolamenti, debbono essere in causa, almeno come primi attori, dei germi intrinsecamente dotati di invasività, come lo *Streptococcus pyogenes*, lo *Streptococcus pneumoniae*, e ancora la *Moraxella catharrhalis*, lo stafilococco e l'emofilo non tipizzabile²⁴.

Peraltro il declino dell'incidenza annuale di cellulite orbitale e periorbitale, da 21,2 prima del 1990 a 8,7 successivamente (come riportato in un recente studio statunitense)²⁰, non è del tutto spiegabile con la quasi scomparsa dell'infezione da HiB grazie alla vaccinazione; si devono necessariamente chiamare in causa il migliorato stato generale di salute dell'infanzia e il precoce impiego della terapia antibiotica, ma si può anche ipotizzare che l'HiB non fosse solo un patogeno attivo ma facilitasse anche l'infezione da parte degli altri organismi potenzialmente responsabili di cellulite²⁰. La maggior parte degli Autori suggeriscono che il cambiamento dello spettro batteriologico della cellulite orbitaria dovrebbe giustificare un approccio meno aggressivo nel trattamento di questa con-

dizione¹⁷⁻¹⁹, direzionando la terapia in tutti i casi, non in relazione a un trauma, verso i patogeni responsabili di sinusite.

Ascesso retrofaringeo

L'ascesso retrofaringeo è l'infezione a carico dello spazio anteriore alla fascia prevertebrale, che evolve attraverso tre stadi: cellulite, flemmone e ascesso; l'ascesso parafaringeo è spesso concomitante.

È una condizione rara; le casistiche raccolte in centri otologici di terzo livello comprendono da 1 a 3 casi/anno^{28,29}. Tuttavia, l'acuzie, la gravità e il quadro clinico (febbre, odinofagia, difficoltà respiratoria, posizione coatta del capo, voce distonica, scialorrea, quest'ultima peculiare dell'età pediatrica ed equivalente alla disfagia vista nell'adulto), che ricordano da vicino la clinica della epiglottidite²⁸, lo collocano tra le cause di emergenza pediatrica con rischio di vita^{28,30}.

Nel bambino è meno raro che nell'adulto (per il dato anatomico del maggior numero di linfonodi nello spazio retrofaringeo sotto i 5 anni), e ancora una volta ha una causa diversa: primariamente nel bambino, un'infezione respiratoria alta (faringite o tonsillite), con diffusione per via linfatica; primariamente nell'adulto, un corpo estraneo, o un trauma, o un'infezione dentaria.

L'eziologia, in età pediatrica (anche qui ci troviamo spesso nella difficoltà di fare un isolamento attendibile), è polimicrobica, con prevalenza (pochi dati!) di patogeni aggressivi, in particolare lo *Streptococcus pyogenes* e lo *Staphylococcus aureus*^{28,29}, ma anche di patogeni meno aggressivi e tuttavia capaci di produrre suppurazione, come il *Mycobacterium avium* e gli anaerobi orofaringei²⁸.

La clinica, caratterizzata da febbre con rumorosa difficoltà respiratoria, a insorgenza per lo più acuta (ma a volte subacuta), è già stata descritta, ma anche questo quadro non è sempre uguale, e dipende in larga misura dal tipo e dalle qualità patogeniche dell'agente infettante: si possono vedere forme

apiretiche e/o caratterizzate più dalla difficoltà di inghiottire che di respirare; in generale nei più piccoli il quadro tende a essere più aspecifico. Ai sintomi respiratori e generali sopra descritti si devono aggiungere due sintomi ispettivi: uno, quasi obbligatorio, è la presenza di una tumefazione al collo (di natura linfoghiandolare o espressione diretta dell'ascesso parafaringeo concomitante), e l'altro, di più difficile rilevazione soprattutto nei bambini piccoli e di meno comune riscontro, è una protrusione, spesso asimmetrica, della parete posteriore del faringe (segno diretto dell'ascesso retrofaringeo).

La diagnosi è radiologica: Rx laterale del faringe, possibilmente fatto in iperestensione e durante l'inspirazione; una TC con contrasto è di grande aiuto per definire la sede, i contorni, il grado della flogosi.

Una tecnica recentemente applicata è l'Eco-Doppler, che con migliore accuratezza distingue lo stadio di flemmone da quello di ascesso^{28,29}. La distinzione ha un'importanza pratica poiché, mentre lo stadio di cellulite e di flemmone richiede la sola terapia antibiotica, la terapia dell'ascesso è tradizionalmente chirurgica, anche se alcuni recenti studi hanno riportato una risoluzione con sola terapia medica in oltre il 50% dei casi²⁸. Quest'ultimo dato impone, in presenza di una situazione clinica stabile, un trial di 24-48 ore di terapia antibiotica endovenosa.

Adenoflemmone

Certamente, in un passato non recentissimo, tra gli anni Cinquanta e gli anni Ottanta, l'adenoflemmone laterocervicale costituiva la causa principale di adenomegalia del collo nel bambino e una delle forme più comuni di complicanza settica di origine otorinolaringologica. Era sostenuta dai piogeni respiratori, in particolare *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus pneumoniae*; e anche dal loro commensale più invasivo, selezionato dalla terapia antibiotica, lo *Staphylococcus aureus*³¹.

Questo tipo di patologia (e di eziologia) è praticamente scomparso negli ultimi 10 anni, sostituito da una pato-

logia linfonodale (e da un'etiologia) più discreta, l'adenite da *Bartonella henselae* e da micobatteri non tubercolari, patologia granulomatoso-suppurativa ma non settica^{31,32}.

Epiglottidite

Anche questa è una malattia che appartiene al passato.

In un grande Ospedale pediatrico degli Stati Uniti (Children's Hospital, Filadelfia) la sua incidenza era caduta, già all'inizio degli anni Novanta, da 10,9 a 1,8 ogni 10.000 ricoveri³³; contestualmente, l'età media è salita da 35,5 mesi a 80,5 mesi in funzione della diversa etiologia. Infatti l'epiglottidite era sostenuta in precedenza da un patogeno quasi esclusivo, l'HiB, la cui patogenicità è strettamente limitata all'età prescolare e prevalentemente ai primi 2 anni di vita, ed è stata oggi praticamente cancellata dalla vaccinazione anti-HiB; i rari casi descritti sono dovuti a patogeni diversi dall'emofilo (quasi tutti allo *Streptococcus pyogenes*) o a sierotipi di emofilo diversi dal B³³.

È, dopo la meningite, la più tipica tra le espressioni settiche della patologia otorinolaringologica pediatrica, con esordio iperacuto, stato settico, frequente positività della emocoltura³⁴, marcato impatto sugli indici generali di flogosi; la sintomatologia respiratoria è quella di un crup severo, con in più una disfonia (voce da patata calda), odinofagia, scolo di saliva; il quadro clinico è molto noto e non è il caso di soffermarsi.

Laringotracheobronchite discendente di Chevallier-Jackson

Questa è una malattia meno nota, quasi scomparsa nella letteratura e nei testi recenti³⁵. Si presenta come una complicanza "discendente" da sovrapposizione batterica della laringite sottoglottica, con produzione di pus e pseudomembrane in trachea; è caratterizzata da febbre alta e da persistenza della dispnea inspiratoria. È lo stato settico (oltre al quadro laringotracheoscopico) a denunciare clinicamente la etiologia da piogeni; tra questi prevalente e quasi esclusivo lo *Staphylococcus aureus* coagulasi-positivo^{36,37}. Anche questa forma, molto grave ma meno violenta della epiglottidite da emofilo, può comunque ricordarla.

ORIENTAMENTI TERAPEUTICI

La terapia delle complicanze suppurative è storicamente chirurgica, di drenaggio o di eliminazione del focolaio (mastoidite, complicanze intracraniche, cellulite periorbitaria, ascesso retrofaringeo, adenoflemmone), ma oggi tende sempre di più a essere conservativa, specialmente per forme acute e prima di tutto per la mastoidite, anche se associata a meningite. Volta a volta sarà la situazione anatomoclinica a far decidere per la chirurgia (ancora obbligatoria nell'ascesso endocranico), per il drenaggio semplice o per la terapia antibiotica. Può essere necessario, specificamente nelle complicanze settiche laringee, ma anche nell'ascesso retrofaringeo, un supporto respiratorio: intubazione per l'epiglottidite, tracheotomia per la tracheobronchite discendente, pressione positiva continua trans-nasale (CPAP) per l'ascesso retrofaringeo³⁰.

La terapia antibiotica, almeno in prima approssimazione e in attesa dell'isolamento (sul quale peraltro non si può contare troppo), deve tener conto della etiologia "empiricamente probabile", oltre che dell'emergenza.

Lo pneumococco è l'agente quasi esclusivo della meningite otogena e della mastoidite acuta: il trattamento con ceftriaxone per via venosa costituisce la prima scelta. In Francia, dove il problema della resistenza dello pneumococco ai beta-lattamici ha raggiunto una rilevanza (almeno in letteratura) maggiore che da noi, è consigliata, quanto meno nei casi di meningite che non rispondano immediatamente, l'aggiunta della vancomicina.

L'HiB, abbiamo visto, è quasi scomparso di scena. Anche per l'HiB, o per le malattie attribuibili classicamente all'HiB e all'emofilo non tipizzabile (cellulite orbitaria e periorbitaria, epiglottidite), il ceftriaxone continuerebbe comunque ad andare bene. Il ceftriaxone copre benissimo (anzi potrebbe costituire un eccesso di intervento) sia lo *Streptococcus pneumoniae* che lo *Streptococcus pyogenes* e lo streptococco sp; va meno bene per lo stafilococco, per il quale l'aggiunta della vancomicina, in presenza di un ragionevole sospetto cli-

nico, sembra ancora ragionevole.

In conclusione il ceftriaxone, oppure, nelle situazioni critiche, l'associazione ceftriaxone-vancomicina, dovrebbero coprire quasi tutte le indicazioni e costituire l'antibioticoterapia di prima scelta.

L'aggiunta di penicillina G ad alto dosaggio è raccomandata quando esista il sospetto di una co-infezione da anaerobi, come nelle complicanze suppurative endocraniche, in particolare nell'ascesso cerebrale e nella tromboflebite cavernosa.

La terapia steroidea per via generale è formalmente indicata solo nel trattamento della epiglottidite: riduce i sintomi dell'acuzie e, unica cosa dimostrata in studi randomizzati, riduce il tempo della intubazione. Non ci sono indicazioni solide per il suo uso nella cellulite retro-orbitaria; tuttavia si può ritenere che, in singoli casi, in cui la capacità visiva appaia compromessa, un breve trattamento steroideo possa essere utilizzato; in questo senso parla anche la nostra limitata esperienza.

L'uso degli anticoagulanti (eparina) nel trattamento delle trombosi dei seni è controverso; non indicato per la trombosi del seno laterale, è discusso per la trombosi cavernosa. Non è, evidentemente, ancora materia di EBM (*Evidence Based Medicine*) e probabilmente non lo sarà mai.

Bibliografia

Mastoidite

1. Van Buchem FL, Peeters MF, Van't Hof MA. Acute otitis media. A new treatment strategy. *BMJ* 1985;290:1003-7.
2. Kaplan SL, Mason EO, Wald ER, et al. Pneumococcal mastoiditis in children. *Pediatrics* 2000;106:695-9.
3. Linder TE, Briner HR, Bischoff T. Prevention of acute mastoiditis: fact or fiction? *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;56:129-34.
4. Spratley J, Silveira R, Alvarez I, Pais-Clemente M. Acute mastoiditis in children: review of the current status. *Int J Otorhinolaryngol* 2000;56:33-40.
5. Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Laski M. Intratemporal complications of acute otitis media in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;119:444-54.
6. Go C, Bernstein C, De Jong AL, Sulek M, Friedman EM. Intracranial complications of acute mastoiditis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;56:143-8.
7. Antonelli PJ, Dhanani N, Giannoni CM, et al.



Impact of resistant of *Pneumococcus* on rates of acute mastoiditis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:190-4.

8. Harley E, Sdralis T, Berkowitz. Acute mastoiditis in children: a 12-years retrospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(1):26-30.

Meningite

9. Ryan MW, Antonelli PJ. Pneumococcal antibiotic resistance and rates of meningitis in children. *Laryngoscope* 2000;110:961-4.

10. Chesney PJ, Wilimas JA, Presbury G, et al. Penicillin and cephalosporin-resistant strains of *Streptococcus pneumoniae* causing sepsis and meningitis in children with sickle disease. *J Pediatr* 1995;127:526-36.

11. Eavey RD, Gao YZ, Schuknecht HF, Gonzales-Pineda M. Otolitic features of bacterial meningitis of childhood. *J Pediatr* 1985;106:402-7.

Complicanze intracraniche chirurgiche

12. Kurien M, Job A, Mathew J, Chandy M. Otogenic intracranial abscess. Concurrent craniotomy and mastoidectomy. Changing trends in a developing country. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:1353-6.

13. Johnson DL, Markle BM, Wiedermann BL, Hanahan L. Treatment of intracranial abscesses associated with sinusitis in children and adolescents. *J Pediatr* 1988;113:15-23.

14. Sheld WM. Bacterial meningitis, brain abscess and other suppurative intracranial infections. In: Fauci AS, et al (eds). *Harrisons principles of internal medicine*. New York: Mc Graw-Hill ed, 1998.

15. Kaplan DM, Kraus M, Puterman M, et al.

Otogenic lateral sinus thrombosis in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;49:177-83.

16. Syms MJ, Tsai PD, Hottel MR. Management of lateral sinus thrombosis. *Laryngoscope* 1999;109:1616-20.

Cellulite orbitaria

17. Uzcategui N, Warman R, Smith A, Howard CW. Clinical practice guidelines for the management of orbital cellulitis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1999;35:73-9.

18. Donahue SP, Schwartz G. Preseptal and orbital cellulitis in childhood. A changing microbiologic spectrum. *Ophthalmology* 1998;105:1902-5.

19. Barone SR, Aiuto LT. Periorbital and orbital cellulitis in the *Haemophilus influenzae* vaccine era. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1997;34:293-6.

20. Ambati BK, Ambati J, Azar N, et al. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of *Haemophilus influenzae* type B vaccination. *Ophthalmology* 2000;107:1450-3.

21. Hytonen M, Atula T, Pitkaranta A. Complications of acute sinusitis in children. *Acta Otolaryngol* 2000;(Suppl)543:154-7.

22. Campdera G, Moreno A, Carpintero Y, et al. Orbital cellulitis in in childhood. Medical-surgical treatment. *Acta Otorinolaringol Esp* 2000;51:113.

23. Ferguson MP, McNab AA. Current treatment and outcome in orbital cellulitis. *Aust NZJ Ophthalmol* 1999;27:375.

24. Panizon F. La sinusite nel bambino. *Medico e Bambino* 1993;6:396-401.

25. Chandler JB, Langenbrunner DJ, Stevens ER. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. *Laryngoscope* 1970;80:1414.

26. Shapiro ED, Wald ER, Brozanski BA. Periorbital cellulitis and paranasal sinusitis. A reappraisal. *Pediatr Infect Dis J* 1982;1:91-4.

27. Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. *Pediatr Res* 1995;16:163.

Ascesso retrofaringeo e adenoflemmone

28. Lee SS, Schwartz RH, Bahadori RS. Retropharyngeal abscess. Epiglottitis in the new millennium. *J Pediatr* 2001;138:435.

29. Goldenberg D, Golz A, Joachims HZ. Retropharyngeal abscess: a clinical review. *J Laryngol Otol* 1997;3:546.

30. Soong WJ, Jeng MJ, Hwang B. Respiratory support of children with a retropharyngeal abscess with nasal CPAP. *Clinical Pediatrics* 2001;40:55.

31. Panizon F. Le tumefazioni linfoghiandolari. *Medico e Bambino* 1983;9:588.

32. Panizon F, Rabusin M. Linfadenopatie nel bambino. Una revisione 10 anni dopo. *Medico e Bambino* 1996;15:220.

Epiglottidite e laringotracheobronchite

33. Gorelick MH, Backer MD. Epiglottitis in children, 1979 through 1992. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;148:47-50.

34. Custer JR. Croup and related disorders. *Pediatr Rev* 1993;14:19.

35. Bartolozzi G. Tracheite acuta. In: Bartolozzi G, Guglielmi M (eds). *Pediatria*. Milano: Masson, 1998:646.

36. Blattner RJ. Acute laryngotracheobronchitis: comments on current literature. *J Pediatr* 1963;62:288.

37. Rudolph AM. Laryngotracheobronchitis. In: Barnett HL (ed.). *Pediatrics*. New York: Meredith Corporation, 1968:1450.

CASI INDIMENTICABILI IN PEDIATRIA AMBULATORIALE

Vicenza, venerdì 7 febbraio 2003

Carissimo/a,

siamo qui per invitarti personalmente a partecipare ai CASI INDIMENTICABILI che anche quest'anno, visto il successo della passata edizione, saranno dedicati alla pediatria ambulatoriale.

Ti scriviamo non solo perché contiamo sulla tua partecipazione in prima persona, ma anche perché sappiamo che puoi trasmettere il messaggio e invito ai pediatri della tua regione, che possono esserne interessati.

Il convegno si svolgerà come al solito a Vicenza il primo venerdì di febbraio (7 febbraio 2003). Come al solito "l'indimenticabilità" potrà essere data non solo dalle sue peculiarità cliniche, ma anche dal valore didattico e/o dall'esperienza umana che ha lasciato. Una sintesi del caso (una o due facciate dattiloscritte) dovrebbe essere inviata su dischetto al nostro indirizzo di Trieste (Alessandro Ventura, Clinica Pediatrica, IRCCS "Burlo Garofolo", via dell'Istria 65/1-34137 Trieste) o direttamente per posta elettronica (ventura@burlo.trieste.it; longog@burlo.trieste.it) ENTRO E NON OLTRE IL 15 DICEMBRE 2002.

Contiamo di poter garantire l'ospitalità alberghiera ai pediatri il cui caso sarà accettato per la partecipazione.

Vi ringraziamo anticipatamente dell'aiuto che siamo sicuri vorrete darci.

prof. Alessandro Ventura, dott. Giorgio Longo

Programma preliminare

9.00-11.00 PRIMA SESSIONE (8 casi) Moderatori: A. Ventura, L. Zancan

11.30-13.30 SECONDA SESSIONE (8 casi) Moderatori: G. Longo, L. De Seta

14.30-16.30 TERZA SESSIONE (8 casi) Moderatori: G. Maggiore, F. Marchetti

17.00-18.30 4 Casi ambulatoriali visti dagli specialisti di Reumatologia (L. Lepore), di Pronto Soccorso (A. Lambertini), di Nefrologia (M. Pennesi), di Gastroenterologia (L. Greco)

SEGRETERIA SCIENTIFICA

Alessandro Ventura, Giorgio Longo, Isabella Giuseppin, Daniela Sambugaro, Fabrizio Fusco
Istituto per l'Infanzia IRCCS "Burlo Garofolo" • via dell'Istria 65/1 • 34137 Trieste • Tel. 040 3785491
• Fax 040 3785482

SEGRETERIA ORGANIZZATIVA

Quickline sas • via S. Caterina da Siena, 3 • 34122 Trieste • Tel 040 773737-363586 • Fax 040 7606590
• e-mail: info@quickline.it

